

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE
L'ECTASIE ARTÉRIELLE
GÉNÉRALISÉE

THÈSE
PRÉSENTÉE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY
ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT
Le Samedi 2 Avril 1887
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE
Par
Émile TOUSSAINT
De Metz

NANCY
IMPRIMERIE NOUVELLE, 15, RUE DE SERRE

—
1887

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE
L'ECTASIE ARTÉRIELLE
GÉNÉRALISÉE

THÈSE

PRÉSENTÉE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT

Le Samedi 2 Avril 1887

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Par

Émile TOUSSAINT

De Metz

NANCY

IMPRIMERIE NOUVELLE, 15, RUE DE SERRE

1887

FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Doyen : M. TOURDES O*.

Doyen honoraire : M. STOLTZ C*.

Professeurs honoraires : MM. STOLTZ C*, V. PARISOT *, HERGOTT *,
ROUSSEL *, DEMANGE *, BÉCHET.

Médecine légale	M. TOURDES O*, profess.
Thérapeutique.....	M. COZE *, professeur.
Pathologie générale et Pathologie interne....	M. HECHT, professeur.
Physiologie.. ..	M. BEAUNIS *, profess.
Anatomie et Physiologie pathologiques	M. FELTZ *, professeur.
Clinique interne.....	M. BERNHEIM, profess.
Clinique externe.....	M. GROSS, professeur.
Physique.....	M. CHARPENTIER, prof.
Anatomie descriptive...	M. LALLEMENT, profess.
Hygiène	M. POINCARÉ *, profess.
Médecine opératoire...	M. CHRÉTIEN, profess.
Clinique externe.....	M. HEYDENREICH, prof.
Pathologie externe.....	M. WEISS, professeur.
Chimie médicale et toxi- cologie.....	M. GARNIER, professeur.
Clinique interne.....	M. SPILLMANN, profess.
Clinique obstétricale et accouchements.....	M. A. HERRGOTT, prof. M. E. PARISOT, pr. adj.
Botanique et Histoire na- turelle médicale.....	M. MACÉ, ag. ch. du cours.
Histologie.....	M. BARABAN, id.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM. E. DEMANGE.	MM. BAGNÉRIS.	MM. GUÉRIN.
SCHMITT.	MACÉ.	VAUTRIN.
ROHMER.	RENÉ.	
BARABAN.	NICOLAS.	

M. F. LAMBERT DES CILLEULS, Secrétaire.

Examineurs de la Thèse :

M. SPILLMANN, *président*; MM. COZE, SCHMITT, VAUTRIN.

*La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations
qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à
leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les imputer.*



A MES PARENTS, A MES AMIS
Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555011_0037

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR SPILLMANN

Hommage respectueux

A MES MAÎTRES
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

PRÉFACE

Au mois de novembre dernier, il nous a été donné d'observer, à la clinique de l'hôpital civil, et de suivre jusqu'à l'autopsie un cas remarquable d'ectasie artérielle généralisée.

Sur les conseils de notre excellent maître, M. le professeur Spillmann, nous avons pensé qu'il serait intéressant de relater ce fait, de rechercher les cas semblables qui auraient été publiés par les auteurs et d'essayer de les interpréter.

D'après le titre même de cette thèse, on ne doit point s'attendre à trouver un travail d'ensemble sur ce difficile problème. Notre inexpérience nous faisait un devoir d'avoir un but plus modeste : nous serons heureux si la relation et l'interprétation de ce fait clinique et son rapprochement avec les quelques faits semblables que nous avons trouvés peuvent un jour être de quelque utilité, si faible soit-elle, à des mains plus habiles pour l'éclaircissement de cette question.

Nous avons divisé ce travail en deux parties :

dans la première, nous relaterons les quatre observations que nous avons pu recueillir.

Dans la deuxième, nous chercherons à les interpréter au point de vue de l'anatomie pathologique et de la pathogénie, de l'étiologie, de la symptomatologie, du diagnostic et du pronostic, laissant absolument de côté le traitement, qui nous a paru ne rien présenter de saillant.

Enfin, nous exposerons les conclusions qui nous ont paru en découler. Nous ferons précéder ce travail d'une introduction destinée à faire voir comment les divers symptômes de cette maladie ont été longtemps avant d'être synthétisés en un tout homogène et combien par suite son histoire est encore incomplète.

Mais, avant d'aborder notre sujet, c'est un devoir pour nous d'adresser à M. le professeur Spillmann l'hommage de notre reconnaissance pour les conseils, grâce auxquels nous avons pu esquisser ce sujet, pour la bienveillance qu'il nous a montrée pendant le cours de nos études et pour l'honneur qu'il nous a fait en daignant accepter la présidence de notre thèse.

M. le professeur agrégé Baraban a eu l'obligeance de nous aider de ses conseils pour l'analyse des préparations histologiques de l'observation I; qu'il reçoive l'assurance de notre parfaite gratitude.

Que notre ami Bresse reçoive tous nos remerciements pour l'empressement avec lequel il a mis à notre disposition son talent apprécié de dessinateur.

INTRODUCTION

Les vaisseaux sanguins représentent les canaux qui distribuent aux différents organes les éléments nécessaires à leur nutrition. Mais ce ne sont pas des canaux passifs ; ils sont pourvus d'une contractilité et d'une élasticité qui contribuent avec la contraction rythmée du cœur et avec la résistance qu'offrent les capillaires à assurer les qualités de continuité et de régularité nécessaires à une bonne circulation.

Si, mis en présence d'un individu qui présente une ectasie artérielle généralisée, survenue insidieusement, et étant donnés ces trois facteurs, cœur, vaisseaux, capillaires, on se demande quelles sont les causes qui ont pu amener la dilatation définitive des artères, on conçoit aisément que, si les contractions rythmées du cœur augmentent de puissance et de nombre, la résistance des capillaires restant la même, les artères seront obligées de se dilater. Mais la cause cessant, elles reprendront leur calibre normal. Il en sera de même si c'est l'obstacle à la circulation qui seul augmente. Mais si les parois arté-

rielles, par suite d'un état pathologique définitif, perdent leur élasticité et leur contractilité, il s'en suivra nécessairement qu'elles se laisseront dilater et n'auront plus de tendance à revenir sur elles-mêmes. Au contraire, le cœur, obligé de lutter seul contre les obstacles à la circulation, travaillera davantage, s'hypertrophiera et apportera ainsi un aide puissant à la dilatation progressive des artères.

C'est donc dans une maladie des vaisseaux, et dans une maladie chronique qu'il nous faut chercher la cause des altérations définitives et survenues sournoisement, chroniquement, qui font le sujet de ce travail.

Ces lésions chroniques des artères, M. Lancereaux (1) les désigne sous le nom d'artérite chronique généralisée, pour les distinguer des formes où une portion limitée du système artériel est seule en cause.

Mais il est une conséquence fort importante de cette maladie : c'est que, portant sur tout le système artériel, elle provoque des désordres nombreux chez les individus qui en sont atteints.

Jusque dans ces derniers temps, ces désordres ont été décrits d'une façon isolée, comme s'ils n'avaient aucun lien commun.

Dès 1867, M. Lancereaux, dans l'article artérite du *Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales*, insistait sur les lésions viscérales liées à ce

(1) LANCEREAUX. — Artérite chronique généralisée, *Union médicale*, 1881.

processus morbide, et en particulier sur la néphrite et le ramollissement cérébral. En 1881, cependant, il (1) pouvait encore écrire : « La plupart des auteurs ne se sont pas encore décidés à envisager ce complexe morbide dans son ensemble, et, s'ils ont étudié et décrit les éléments, il n'en ont point fait la synthèse. Je dois en excepter M. le professeur Peter, qui, dans ses leçons de clinique, donne à l'endartérite toute son importance et indique les conséquences qu'elle peut avoir sur la nutrition des différents viscères. »

Il y a plus ; quand l'artérite généralisée produisait des lésions vasculaires dissemblables sur les différents vaisseaux d'un même individu, dilatation sur les uns, dépôts athéromateux calcaires sur d'autres, on considérait ces lésions comme aussi dissemblables en leurs causes qu'en leur aspect, et c'est ainsi qu'on a décrit les dilatations vraies de l'aorte ou maladie de Hodgson.

En effet, il nous a semblé que c'est à tort qu'on a fait une maladie spéciale, distincte de l'artérite chronique généralisée et qu'on a désignée sous le nom de maladie de Hodgson, « les augmentations de calibre sans solution de continuité des tuniques vasculaires, sans cavité distincte, sans coagulation et sans stratification dans leur cavité », en un mot les anévrysmes cylindroïdes de la nosographie de Sauvage.

Si, pour s'en convaincre, on se reporte aux obser-

(1) LANCEREAUX. — *Loc. cit.*

vations dans lesquelles on décrit ces dilatations de l'aorte, on voit que toujours elles coexistent avec des lésions de même nature des autres vaisseaux.

Nous n'en citerons qu'un exemple rapporté par M. Eloy (1) :

OBSERVATION

Homme de 64 ans. Syphilisé il y a trente ans. Alcoolisé. Il entre à la fin de février 1884 dans le service de M. Huchard avec le signalement clinique suivant : pâleur des téguments, coloration anémique du visage, toux, gêne respiratoire, matité aux deux bases, râles muqueux et sibilants, expectoration aérée, urines albumineuses et uratiques, extension de la matité hépatique au-dessus du rebord des fausses côtes au quatrième espace intercostal.

Le système circulatoire présentait les symptômes suivants :

Battement de la pointe du cœur derrière la sixième côte gauche, à 14 c. de la ligne médiane ; impossibilité d'une exacte délimitation de la matité et du volume du cœur, exagération de son, impulsion qui soulève la tête de l'observateur, enfin bruits morbides ; 1^o à la pointe, où l'on entend un léger souffle au premier temps ; 2^o à la base, où il existe un souffle systolique prolongé jusque dans la diastole, vibrant dur à maximum sous la troisième articulation chondrosternale droite, à propagation jusque dans le cinquième espace intercostal droit.

La matité préaortique dépassait d'un demi-centimètre le bord droit du sternum. On reconnaissait, à l'exploration des gros vaisseaux, un bruit sec et métallique de claquement des sigmoïdes, des battements artériels cervicaux.

Il existait de l'*athéromasie artérielle* et de l'encombrement veineux avec œdème.

Après quelques alternatives d'aggravation et d'amélioration, le malade mourut subitement.

(1) ELOY. — La maladie de Hodgson (service de M. Huchard), *Union médicale* 1884.

Autopsie

Volume de l'aorte au-dessus de son origine très exagéré (circonf. : 11 c.). Sa paroi interne était entièrement blanchâtre, maculée de plaques athéromateuses, insuffisance aortique.

Hypertrophie du cœur. Les plèvres et le péricarde rempli de sérosité donnaient raison de l'abaissement du foie.

Les reins étaient atrophiés et dégénérés et étaient l'indice d'une généralisation de la maladie. On notait encore des altérations des artères originaires de la crosse de l'aorte.

Que si l'on compare cette observation avec celle que nous avons pu suivre nous-même et celles que nous avons recueillies dans les ouvrages, on est étonné de leur complète analogie. Seulement les auteurs, frappés du calibre de l'aorte dilatée, considérable surtout par rapport à celui des autres vaisseaux qui semble diminué, n'ont rien vu au-delà d'une simple coexistence dans les lésions des poumons et des reins qui, ici, prédominaient. Leur attention n'ayant point été attirée sur l'analogie des lésions qui atteignaient tous les organes, ils ont fait des lésions viscérales de simples conséquences de celles de l'aorte, et n'ont point vu qu'elles étaient engendrées par la même cause.

PREMIÈRE PARTIE

Observations

Bien que les lésions artérielles aient donné lieu dans ces dernières années à des études très importantes et à des recherches anatomo-pathologiques nombreuses, il ne nous a pas été possible de recueillir plus de quatre observations se rapportant directement à notre sujet. Encore, sur ces quatre, en est-il une qui n'a pas été suivie d'autopsie.

OBSERVATION I

(Voir la figure)

D'après les notes de M. de Langenhagen, interne du service.

Louis M..., 75 ans, laboureur, entre le 25 novembre 1886 à l'hôpital, salle 10, n° 3.

Antécédents. — Bien portant jusqu'il y a environ un an : à ce moment il commença à tousser et à éprouver de l'oppression ; habitudes d'alcoolisme.

Alité depuis deux mois : dit avoir des douleurs dans les

membres et dans le tronc. A eu les jambes enflées. Toux, oppression et essoufflement fréquents. Pas de diarrhée. Appétit conservé.

25 novembre. — Apyrexie. Teinte subictérique des conjonctives, urines bilieuses. Œdème notable des membres inférieurs. Taches de purpura aux jambes et au thorax, facies injecté. Conjonctivite chronique.

Appareil circulatoire. — Pouls fréquent, très faible, très irrégulier. La pointe du cœur bat dans le sixième espace intercostal en dehors du mamelon. Bruits du cœur éloignés, faibles, irréguliers. A ce moment on ne perçoit pas nettement de souffle.

Thorax globuleux ; son tympanique sous les clavicules.

En avant : Respiration rude à droite. Respiration rude avec ronchus et râles muqueux à gauche.

En arrière : Diminution de la sonorité et râles souscrépittants fins aux deux bases.

Langue un peu sèche. Ventre souple. Le foie ne déborde pas les fausses côtes, et ne remonte pas au-dessus de la sixième côte.

Envies fréquentes d'uriner depuis deux mois.

On porte le diagnostic : Emphysème et bronchite chronique. Troubles circulatoires dus à la dilatation du cœur droit. Ictère.

Traitement. — Régime lacté. Eau-de-vie allemande : 20 gr. Infusion de digitale : 0 gr. 60.

26 novembre. — L'examen des urines ne révèle pas la présence de bile, pas de globules sanguins, pas d'albumine.

29 novembre. — A pris environ 1 gr. 50 de digitale. Le pouls est meilleur. Ronchus disséminés et râles muqueux. L'oppression persiste.

30 novembre. — Le malade n'urine plus que par regorgement. On le sonde plusieurs fois par jour.

1^{er} décembre. — Apyrexie. La teinte ictérique s'est accentuée.

Le malade a beaucoup maigri ; il s'alimente peu.

L'auscultation révèle à la base droite des râles souscrépittants, et à la base gauche une diminution notable du murmure respiratoire.

Au cœur : Souffle au deuxième temps et à la base.

3 décembre. — Selles colorées. Un linge blanc trempé dans l'urine gagne une coloration saumonée.

L'analyse des urines donne les résultats suivants :

Urines des vingt-quatre heures : 1700 c. c. — Couleur brune, réaction acide, dépôts : 0. Urée : 21 gr. 77. Chlore des chlorures : 8 gr. 50. Acide phosphorique total : 2 gr. 13. Quantité anormale d'urobiline. Urines hémaphéiques.

4 décembre. — Souffle assez intense au cœur, diastolique, ayant son maximum à la base. Crachats visqueux, jaunâtres, épais, adhérents au vase. Nombreux râles souscrépitants aux bases.

Traitement. — Café, rhum. Extrait thébaïque 0 gr. 05.

7 décembre. — Mêmes signes thoraciques. Ne s'alimente pas beaucoup, ne vomit pas. Pas de selles depuis deux jours. Champagne, huile de ricin.

9 décembre. — Même état. Délire par moments. Urines rares depuis deux jours.

On sent à la région ombilicale au niveau du muscle grand droit du côté droit une induration de la grosseur d'un œuf de poule, paraissant profonde, et présentant des mouvements d'expansion.

On ne perçoit pas de souffle à l'auscultation de la tumeur.

Les battements des fémorales sont isochrones ; toutes les artères sont fortement dilatées et les fémorales en particulier présentent presque le volume du pouce et sont le siège de battements absolument semblables à ceux de la tumeur abdominale. Celle-ci paraît devoir être considérée comme une dilatation aortique semblable à celle des fémorales.

Traitement — Potion de Tood. Sirop de morphine. Citrate de caféine.

10 décembre. — Selles sanguinolentes depuis la veille.

11 décembre. — Agitation considérable toute la journée.

Le malade veut se lever, sortir de son lit. Il répond à peine aux questions qu'on lui adresse.

Mort le 12 décembre.

Autopsie

Les poumons sont emphysémateux ; congestionnés aux bases.

Le cœur est considérablement hypertrophié, les parois du

ventricule gauche en particulier ont une épaisseur de 1 c., 8.

Le cœur droit présente aussi une hypertrophie, mais moins prononcée.

Le tissu musculaire est jaune pâle, stéatosé.

Les artères coronaires ne semblent pas notablement rétrécies.

Les valvules tricuspide et mitrale ne présentent rien d'anormal. Les valvules sigmoïdes sont un peu épaissies, calcaires ; elles sont légèrement insuffisantes.

L'aorte est uniformément, mais peu considérablement dilatée : sa circonférence moyenne est de 7 c. c. dans sa portion thoracique, et de 6 c. 8 dans sa portion abdominale.

Elle est altérée dans toute son étendue. Sa surface interne offre, à partir de l'origine de l'artère sous-clavière gauche, de nombreuses saillies molles non calcifiées ; en un mot elle est criblée d'abcès athéromateux.

Les artères iliaques primitives sont dilatées à un tel point que leur circonférence est presque égale à celle de l'aorte abdominale.

L'iliaque primitive droite présente un renflement régulièrement cylindrique dont la circonférence mesure 5 c., 8. L'hypogastrique est également dilatée, mais dans des proportions moindres ; de plus elle présente une plaque athéromateuse très épaisse et absolument calcifiée.

L'iliaque primitive gauche est le siège d'une ectasie plus considérable encore, sa circonférence est de 7 c. Celle de l'hypogastrique gauche est de 25 m. m.

Les fémorales, les poplitées et les troncs tibiopéroniers présentent aussi un volume anormal.

La substance nerveuse du cerveau est très pâle ; les artères sylviennes présentent quelques plaques opalines.

Les autres artères n'ont pu être examinées.

Les reins sont petits, granuleux ; la substance corticale est pâle, atrophiée. La rate est petite et indurée, sa capsule est épaissie. Le foie n'est pas augmenté de volume, il est induré, granuleux à sa surface : à la coupe, il apparaît congestionné, parsemé de points brunâtres et jaunâtres. Son aspect est nettement celui du foie muscade.

Examen histologique

Art. hypogastrique gauche. — A sa naissance, cette artère présentait une plaque calcaire d'athérôme. La paroi de l'artère était légèrement épaissie à ce niveau.

La plaque calcaire était contenue dans une cavité creusée dans l'épaisseur de la tunique interne. La lame sousendothéliale de la tunique interne, située par conséquent en dehors de la cavité en question, se présentait comme parsemée d'espaces vides, allongés transversalement, ainsi que cela se voit dans l'athérôme vulgaire. A ce niveau aussi, la tunique moyenne était amincie.

Des coupes pratiquées un peu au-dessus de cette portion franchement athéromateuse ont montré ce qui suit :

La tunique interne était considérablement épaissie ; elle ne se limitait pas dans sa profondeur par une lame élastique interne.

La tunique moyenne se montrait partagée en deux couches par une zone irrégulière de tissu conjonctif interposée entre ces deux couches. La moins grande densité du tissu au niveau de cette portion conjonctive, relativement aux deux couches musculaires qui la bordaient, aurait pu faire croire à un examen superficiel que l'on avait affaire à une cavité. Mais il n'en était rien, et l'on pouvait voir que cette zone intermédiaire conjonctive n'était que l'exagération d'une infiltration connective occupant la couche musculaire dans le reste de son étendue. En effet les fibres musculaires au lieu de former une couche presque continue étaient réparties par petits groupes séparés par du tissu conjonctif. Il semblait que du tissu conjonctif se fût infiltré dans l'épaisseur de la tunique moyenne pour en dissocier les éléments, et que la zone connective médiane n'eût été que l'exagération de ce processus. La tunique moyenne, comme soufflée avec du tissu conjonctif, principalement dans son milieu s'était sous l'effort de la coupe, dissociée en deux lames, suivant la région la plus faible, c'est-à-dire la partie exclusivement occupée par du tissu connectif.

Les fibres musculaires paraissaient très allongées, très

filamenteuses, leurs noyaux filiformes étaient certainement accrus suivant leur grand axe.

On peut penser que cette exagération de la fibrillation, ainsi que cet allongement des noyaux des fibres lisses, était sous la dépendance de la cause qui a amené la dilatation relative de cette artère.

Iliaque primitive droite dans sa portion la plus dilatée.

— Sur cette artère la tunique interne est sensiblement épaissie. La tunique moyenne a gardé son épaisseur normale. L'une n'est pas séparée de l'autre par une lame élastique interne. La couche profonde de la tunique interne au contraire se continue presque sans interruption avec la tunique moyenne.

Dans cette dernière, on observe nettement que les fibres lisses sont le plus souvent disposées par petits groupes séparés par du tissu conjonctif. Le réseau de fibres élastiques n'y est pas net. Le tissu conjonctif et les fibres lisses présentent des granulations graisseuses.

Les fibres lisses vers la périphérie de la tunique moyenne se montrent parcourues de noyaux plus allongés, comme rétrécis. Le tissu musculaire devient filamenteux. Tout à fait contre la tunique externe, cette lésion est portée au maximum ; on n'observe plus là que des bandes d'un tissu filamenteux, qui, ainsi que le montrent les transitions, n'est évidemment pas autre chose que le représentant du tissu musculaire lisse modifié. En certains endroits même, on ne voit plus du tout de ces faisceaux, et la tunique moyenne n'est plus représentée que par du tissu conjonctif graisseux ; on dirait qu'une couche connective est venue s'interposer entre la tunique moyenne et la tunique externe.

Ni la tunique moyenne, ni la tunique interne ne sont vascularisées.

Iliaque primitive gauche. — L'examen histologique de cette artère nous a donné les mêmes résultats que ceux que nous venons de décrire pour l'iliaque droite, avec cette seule différence que la tunique moyenne s'y montre assez nettement délimitée de l'interne. Toutefois on n'y trouve pas la lame élastique renforcée qui manque aussi bien que les fibres élastiques.

Aorte à 0^m 20 au-dessus de la bifurcation iliaque. — La

tunique interne est épaissie. Le tissu conjonctif est en voie de prolifération surtout dans la couche profonde où l'on voit un grand nombre de noyaux colorés en rouge par le carmin. De plus, dans cette couche profonde il y a un grand nombre d'éléments cellulaires conjonctifs qui se montrent vésiculeux, ayant un noyau à leur centre. A cette vésicule s'annexent un certain nombre de granulations graisseuses de diverses tailles, qui comme MM. Cornil et Ranvier, l'ont montré représentant le protoplasma cellulaire dégénéré. Le réseau élastique de la couche profonde de la tunique interne est disjoint, comme dissocié, mais il existe.

La tunique moyenne ne montre pas de prolifération conjonctive, seulement elle est graisseuse, et de nombreuses granulations de graisse s'observent entre les fibres lisses et le réseau élastique. Cette transformation graisseuse est beaucoup plus marquée dans les parties de la tunique moyenne qui touchent à la tunique interne que dans les parties périphériques. Le réseau élastique de la tunique moyenne est très réduit.

Tibiale postérieure. — La tunique interne ne présente aucune altération; la tunique moyenne montre des altérations semblables à celles qu'on a rencontrées sur l'iliaque primitive, mais moins accentuées.

Fémorale droite au-dessus de la fémorale profonde. — La tunique interne est épaissie, et se continue insensiblement avec la tunique moyenne. — Celle-ci se présente comme scindée en deux couches par une zone claire renfermant du tissu conjonctif granulo-graisseux. Les noyaux des fibres lisses sont allongés, comme étirés. Les fibres lisses et la petite quantité de tissu conjonctif, qui infiltre le tissu, sont granulo-graisseuses. En somme, la lésion paraît la même que sur l'iliaque primitive droite, quoiqu'un peu moins avancée.

Id. à 1 c. au-dessous de la coupe précédente. — La lésion est à peu près la même avec ce caractère en plus que les fibres lisses paraissent absolument dissociées en petits vaisseaux, séparés par des espaces à peu près vides.

En un point de la coupe, la tunique moyenne est considérablement réduite d'épaisseur, tandis qu'inversement la

tunique interne est très épaisse, formant même une saillie dans l'intérieur de l'artère.

Cet épaissement de la tunique interne montre une grande quantité de noyaux embryonnaires, marque évidente d'une vive inflammation.

La tunique interne au voisinage de cet épaissement offre dans sa couche profonde une cavité spacieuse sur les bords de laquelle on trouve de la graisse, et des éléments disposés par petits groupes et rappelant d'assez loin des cellules cartilagineuses.

Somme toute, nous avons affaire à une cavité athéromateuse, située dans la couche profonde de la tunique interne.

Poplitée gauche. — Elle présente un épaissement très considérable de la tunique interne. La couche superficielle de cette tunique est enflammée et présente des quantités de cellules conjonctives paraissant contenues dans des petites cavités dont le protoplasma est granulo-grasieux.

La couche profonde montre également une quantité considérable de cellules conjonctives. Quant à la tunique moyenne séparée de la tunique interne, par une lame élastique, elle paraît diminuée d'épaisseur.

En son milieu, elle est parcourue par une trainée de noyaux embryonnaires, plongés dans une masse granulo-grasieuse ; c'est évidemment là le début de la formation d'une cavité, dans l'épaisseur de la tunique moyenne, cavité que nous avons vu exister dans les autres artères.

Quant aux éléments musculaires de la tunique moyenne, ils présentent toujours le même caractère, c'est-à-dire qu'ils sont allongés et comme filamenteux.

Entre ces éléments, on observe un assez grand nombre de noyaux embryonnaires.

Id. à 1 c. au-dessous de la coupe précédente. — La poplitée en cet endroit est altérée au plus haut degré.

1° Tunique interne. La couche superficielle de cette tunique présente des cavités allongées transversalement, cavités trop grandes pour les éléments connectifs qui y sont plongés. Les faisceaux conjonctifs qui limitent ces mailles sont colorés en rouge par le carmin. La couche profonde de la tunique interne tranche par sa coloration jaunâtre sur la coloration rose de la couche superficielle.

Cette couche profonde se montre composée de faisceaux conjonctifs, complètement désagrégés, et remplie de petites cellules conjonctives.

La tunique moyenne, qui n'est pas séparée nettement de la tunique interne, se montre creusée dans toute la longueur de la coupe d'une cavité remplie par du tissu conjonctif, très riche en noyaux; ce tissu conjonctif a un aspect aréolaire, c'est-à-dire qu'il se montre parsemé de cavités irrégulières, anguleuses, limitées par les fibrilles des faisceaux conjonctifs dissociés.

En certains points seulement, se trouvent de minces bandes de tissu musculaire lisse encore reconnaissables et non envahies par le processus; une de ces zones est appliquée contre la tunique interne avec laquelle elle se continue, une autre occupe une situation toute périphérique contre la tunique externe.

Au niveau de ces bandes, encore dans leur intégrité, le tissu musculaire présente les mêmes altérations que celles qui ont été déjà plusieurs fois décrites.

Ces deux zones de fibres lisses, l'une interne, l'autre externe, ne s'étendent d'ailleurs pas sur toute la longueur de la coupe transversale; elles ne règnent que sur une faible longueur et se continuent par du tissu conjonctif constitué, comme nous l'avons dit, et qui est venu se substituer à elle. L'épaisseur totale des tuniques de la poplitée était considérable.

Tiaque externe droite. — L'épaisseur de la paroi du vaisseau est diminuée. La tunique externe et la tunique moyenne sont confondues.

La couche superficielle de la tunique externe présente des nids de prolifération cellulaire; la couche moyenne dont les éléments présentent les lésions qu'on a déjà vues, à un faible degré, se montre parsemée d'espaces remplis par une matière granulo-graisseuse; le réseau élastique n'est plus visible.

La tunique adventice présentait très généralement les marques d'une inflammation peu intense. Elle offrait çà et là des nids de prolifération cellulaire.

En résumé :

La tunique interne a été trouvée en plusieurs endroits épaissie, tantôt plus spécialement dans sa couche superfi-

cielle, tantôt plus particulièrement dans la couche profonde; souvent elle montrait les traces d'une endartérite évidente. En certains points mêmes, la couche profonde logeait une cavité athéromateuse. La tunique moyenne, souvent continue avec la tunique interne, était enflammée aussi presque constamment; d'autre part, les éléments musculaires étaient granulo-grasieux et allongés, filamenteux. Le réseau élastique n'était plus visible; les fibres musculaires se trouvaient dissociées en faisceaux grêles, séparés par du tissu conjonctif embryonnaire, qui avait le plus souvent subi à son tour une dégénérescence granuleuse. L'invasion de la tunique moyenne par le tissu conjonctif était en certains points si complète, que le tissu musculaire avait complètement disparu devant elle.

La tunique externe était légèrement enflammée.

OBSERVATION II

Union médicale, 1881, T. II, (Lancereaux).

ECTASIE ARTÉRIELLE GÉNÉRALISÉE.

H. L., âgée de 67 ans, journalière, est admise le 18 octobre 1879, salle Ste-Geneviève, n° 12.

C'est une femme sans enfants, et qui prétend n'avoir pas eu de maladies sérieuses. Toutefois depuis de longues années, elle souffre d'une oppression continuelle qui lui rend la marche et surtout l'ascension très pénibles. 8 jours avant son entrée, elle a été prise à la suite d'un refroidissement, de fièvre avec perte complète de l'appétit et gêne de la respiration. Le lendemain de son admission à l'hôpital, cette malade a la face bouffie, les veines jugulaires gonflées, les pommettes couvertes d'arborisations vasculaires; elle présente en outre, sur la commissure gauche des lèvres, quelques vésicules d'herpès et une fièvre intense. Souffle léger à la partie moyenne du poumon droit, absence de frémissements à la région précordiale; mais à l'auscultation du cœur, on constate un double souffle, qui a son maximum d'intensité à la base et se propage jusque dans l'aorte et les vaisseaux du cou. Les urines sont peu abondantes (un demi-litre) mais limpides. (D. 1012). Elles ne contiennent ni sucre, ni

albumine. Le foie ne déborde pas; toutefois il est un peu douloureux à la percussion.

20 octobre. — Ventouses sèches. Thé au rhum. Eau rouge. Potion de Tood. Extrait thébaïque: 0 gr. 05.

23 octobre. — Même état. L'oppression persiste; agitation la nuit, ni toux, ni expectoration. Le souffle est toujours perçu à la partie moyenne du poumon droit, la température est à 40°. Quantité d'urine: un demi-litre. Le 24, l'agitation continue, et le 25 la mort a lieu dans le coma.

Autopsie

Le cœur droit est normal, le cœur gauche est hypertrophié; ses parois ont une épaisseur de 2 cm; le tissu musculaire est jaune, stéatosé, les artères coronaires sont rétrécies. Les valvules sigmoïdes sont un peu épaissies et surtout rétractées; aussi l'eau versée dans l'aorte s'écoule par la pointe sectionnée du cœur. L'aorte, altérée dans toute son étendue, est uniformément dilatée. Elle mesure dans sa portion thoracique 8 cm. de circonférence; sa surface interne offre peu de saillies mamelonnées, mais elle est inégale, dépolie, érodée, et comme réticulée. Les artères iliaques dilatées ont leurs parois épaissies, les rénales sont rigides et restent béantes à la coupe. Les reins présentent à leur surface des dépressions notables; ils sont petits, pèsent l'un 90 gr., l'autre 95 gr. L'atrophie porte sur la substance corticale. Le foie est congestionné, la rate indurée. Les os du crâne sont épaissis, comme sclérosés, les méninges de la convexité sont opalescentes, le tronc basilaire est élargi; les sylviennes sont à leur surface interne semées de plaques jaunées; la substance nerveuse est très pâle. Les poumons sont emphysémateux, le droit présente quelques adhérences et laisse voir à la partie inférieure du lobe supérieur, un noyau circonscrit d'hépatisation grise, d'environ 5 à 6 c. de diamètre.

Les deux genoux, mais surtout celui de gauche, ont leurs cartilages érodés et circonscrits, pour ce qui est de la rotule et des condyles fémoraux, par un rebord osseux de nouvelle formation.

Nous voyons que dans cette observation les artères, non seulement l'aorte, mais encore les iliaques

sont dilatées, que leurs parois sont épaissies et que le foie, la rate et les reins présentent des lésions analogues à celles que nous avons signalées dans notre observation. Les artères rénales et cérébrales sont elles-mêmes dilatées ; il s'agit donc bien également dans ce cas d'une lésion généralisée à tout le système artériel.

L'observation suivante est encore un exemple d'ectasie généralisée, mais avec symptômes cérébraux plus marqués :

OBSERVATION III

Union médicale, 1881, T. II (Lancereaux).

M. W., âgée de 43 ans, se plaint depuis plusieurs mois d'une céphalalgie et d'une faiblesse des jambes, dont elle fait remonter l'origine à une chute, et qui ne sont peut-être que l'effet des vertiges auxquels elle est sujette. De plus elle accuse un grand affaiblissement de la vue. Hémiplegie de tout le côté droit (y compris la face) ; les muscles du bras et de l'avant-bras sont contracturés ; il existe de l'anesthésie du même côté, excepté à la face. Les deux pupilles sont dilatées, la gauche plus que la droite. Parésie vésicale et rectale ; eschares au sacrum ; ecthyma sur les cuisses.

La malade a une grande tendance aux pleurs ; un interrogatoire trop prolongé la fait sangloter ; de plus et indépendamment de la légère déviation de la bouche due à la paralysie, sa figure est grimaçante.

Autopsie

Janvier 1879. — Les reins, qui pèsent 100 gr. chacun, présentent l'un et l'autre les lésions de la néphrite atrophique. Le cœur est hypertrophié. L'aorte, les artères iliaques et fémorales ont leurs parois épaissies par places et sont dilatées. Il en est de même des cérébrales, et principalement du tronc basilaire et des sylviennes.

Dans la moitié gauche et dans l'étage inférieur de la protubérance, il existe 3 ou 4 lacunes de la dimension d'un grain de millet, ou de la moitié d'une lentille. Les hémisphères

sont sains, à part quelques lacunes à la base des circonvolutions, et dans la substance grise des corps striés, ce qui donne par places à cette dernière l'apparence d'un crible. Les articulations ne sont pas examinées.

OBSERVATION IV

KRAUSPE. (*Berlin. Klin. Wochensch.* 1873).

UN CAS DE DILATATION DIFFUSE DU SYSTÈME ARTÉRIEL

Xavier Schenk, cordonnier, 54 ans, prétend n'avoir jamais eu de maladie digne d'être mentionnée avant l'âge de 34 ans. A cette époque, il éprouva de violentes douleurs lancinantes dans la région du cou, douleurs dont l'intensité lui rendit tout mouvement pénible. Les membres étaient absolument intacts. Une tuméfaction énorme du cou, qui survint ensuite, le força à entrer à l'hôpital Constance. Après un séjour de 18 semaines, il en sortit guéri, à la suite d'une riche évacuation de masses purulentes, et put reprendre son travail.

Les années suivantes, il aurait remarqué une légère toux, ne revenant d'abord qu'en hiver, puis peu à peu aussi dans les autres saisons. Il ne s'inquiéta nullement de cette toux, en raison de ce qu'elle ne le contraignit jamais à suspendre son travail, et qu'il la considéra comme causée par le froid et par l'humidité de son habitation et de son atelier.

Il y a deux ans seulement, au printemps de 1871, après un grand refroidissement, la toux revint plus forte, accompagnée d'une expectoration abondante et de fièvre. Il n'y eut pas comme d'habitude un mieux spontané, mais au contraire une aggravation lente pendant tout le cours de l'été.

Des œdèmes passagers se montrèrent alors aux pieds : d'abord légers, ils revinrent ensuite plus forts, plus fréquents et plus tenaces.

L'automne suivant, une hydropisie générale le détermina à consulter ; il fut rétabli en peu de temps.

Depuis lors, il se sentit bien portant jusqu'en janvier 1873; époque à laquelle une forte toux, une abondante expectoration visqueuse et de la dyspnée l'engagèrent à venir à la clinique de Fribourg.

On constata alors une dyspnée intense, due à une bronchite aiguë généralisée. Déjà, à ce moment, on remarqua un

énorme élargissement des vaisseaux du cou, et une notable hypertrophie du ventricule gauche, de sorte que, lorsque le patient se présenta, au bout de 15 jours, guéri de sa bronchite aiguë, on le soumit à un examen minutieux.

Homme petit, maigre. Musculature moyennement développée. Respiration tranquille, régulière : pas la moindre dyspnée, quoique le patient vienne de faire un long chemin pour se rendre de chez lui à la clinique. Toux rare et légère.

Thorax court, élargi vers le bas. En arrière, dans toute la partie thoracique de la colonne vertébrale, cyphose notable, et légère scoliose droite. A la percussion, on constate, en arrière dans la région correspondant à la grande courbure des côtes, de la matité en avant et à droite, sur la ligne mammaire, un son clair, tympanique, profond, s'entendant jusqu'à la 7^e côte, d'après une inspiration ordinaire, et plus bas encore, après une inspiration profonde. Sur le sternum aussi son anormalement clair, ainsi que du côté gauche à la partie inférieure, depuis la 4^e côte.

A l'auscultation, la respiration est partout vésiculaire.

L'abdomen est plat et n'offre aucune anomalie; seulement la limite inférieure du foie est abaissée et descend presque jusqu'à la ligne ombilicale.

On perçoit le choc du cœur dans le 6^e espace intercostal, sur la ligne axillaire; il est très intense. Les bruits du cœur sont normaux, et clairs, sans souffles. Le cou du patient surtout présente un aspect remarquable; il est considérablement élargi; et cette étrange configuration est due à une dilatation considérable des vaisseaux, des veines aussi bien que des artères.

Les deux veines jugulaires externes ont l'aspect de deux grosses cordes sinueuses. Vers le milieu de leur parcours au cou, elles présentent une dilatation sphérique, dont le plus grand diamètre mesuré au moyen d'un compas enfoncé à travers la mince enveloppe de peau est de 1 c., 5. La droite conserve ce volume jusqu'à sa disparition sous la clavicule; la gauche va en diminuant un peu plus vite.

En dedans de la veine jugulaire externe droite, et un peu au-dessus de la clavicule, existe une veine dilatée assez régulièrement, présentant un diamètre de 3 c. et qu'on doit

considérer comme étant la veine jugulaire interne. La jugulaire interne gauche ne présente rien de particulier.

Les carotides primitives offrent un haut intérêt; la droite a un trajet normal : sous la clavicule elle n'est que peu dilatée, mais un peu au-dessus, elle a un diamètre de 2 c., 5. La carotide interne et la carotide externe droites sont également fort dilatées.

A gauche, le trajet de la carotide primitive est anormal : sous la clavicule elle est à sa place normale, mais déjà dilatée ; mais presque aussitôt, elle se dirige en haut et en arrière et forme un arc de cercle dont la convexité est très proche du muscle trapèze. Son diamètre, dans presque toute son étendue, est de 2 c., 5 et les carotides internes et externes sont également très dilatées. Les parois des carotides primitives sont un peu rigides, le pouls est très fort. Les artères thyroïdiennes et linguales sont aussi sinueuses, très dilatées et ont un pouls très fort. Les artères maxillaires offrent une circonférence qui ne le cède en rien à celle d'une artère radiale normale.

Artères temporales normales ; veines de la tête normales, sauf aux lèvres où elles offrent une ectasie circonscrite d'environ la grosseur d'un pois. L'artère radiale droite est un peu sinueuse, sa paroi n'est pas rigide, son diamètre est peu augmenté.

L'artère humérale droite est un peu sinueuse ; elle semble avoir un diamètre égal dans tout son parcours et presque aussi grand que celui de l'axillaire. La radiale gauche présente les mêmes particularités que la droite. L'humérale gauche a un diamètre un peu inférieur à celui de l'humérale droite. L'artère axillaire est dilatée presque anévrysmale-ment.

Le pouls aux deux radiales est complètement isochrone.

L'aorte abdominale est facile à sentir à travers la paroi maigre de l'abdomen. Elle est fortement sinueuse, mais on ne peut y constater de dilatation notable.

La fémorale droite présente une ectasie incontestable et le stéthoscope permet d'y percevoir un souffle systolique. Au dessus de cette dilatation, la résistance de la paroi de l'artère est notablement augmentée ; elle est un peu rigide. Dans la région inguinale gauche, la fémorale paraît présenter une

dilatation semblable, mais on ne peut s'en assurer d'une façon certaine, parce qu'elle est masquée par des ganglions.

Le pouls de la fémorale et celui de la radiale sont isochrones.

Sur le reste des membres, on ne constate plus rien d'anormal.

L'urine est jaune foncé, louche, neutre et sa densité est 1020. Pas d'albumine. Actuellement il n'y a nulle part la moindre trace d'œdème.

Bien que cette observation ne soit pas absolument complète, puisque l'autopsie du malade n'a pas été faite, cependant tous les symptômes cliniques et l'examen minutieux des principaux troncs artériels permettent de ranger ce cas parmi les observations d'ectasie artérielle généralisée.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

ET

PATHOGÉNIE

L'aorte est ordinairement le siège des lésions les plus avancées ; cependant, il n'en est pas toujours ainsi et, dans notre observation I, nous avons constaté des lésions beaucoup plus considérables sur les iliaques primitives et sur les artères, des membres que sur l'aorte. Cela doit tenir à la profession du malade. En effet, Hans Stahel (1) a fait voir que la dilatation de la paroi des artères ayant subi une transformation pathologique, est le plus prononcée où normalement déjà la pression du sang est le plus élevée.

Quoi qu'il en soit, l'aorte est augmentée de volume, allongée, sinueuse, ses parois sont rigides. La surface interne est semée de plaques tantôt demi-transparentes, tantôt opaques, saillantes, qui lui donnent un aspect mamelonné.

(1) STAHEL Hans. — Ueber Arterienspindeln und über die Beziehung der Arterien zum Blutdruck, in *Archiv. für Anat. und Physiol.* (1886).

Les vaisseaux des membres offrent des altérations de même nature. Ils semblent flexueux, leur paroi semble épaissie. Ils présentent des ectasies souvent telles qu'un examen superficiel pourrait faire croire à des anévrysmes, et que pendant longtemps on les a regardés comme tels, et classés dans la catégorie des anévrysmes vrais (anévrysmes cylindroïdes de Breschet). L'observation apprend que ces dilatations siègent surtout à l'endroit qui précède immédiatement la naissance des artères collatérales, et c'est une règle si générale que presque toujours on trouve autant de parties dilatées qu'il y a de collatérales.

C'est ainsi que dans l'atlas de Cruveilhier nous trouvons figurée une aorte athéromateuse, dont la lumière est considérablement augmentée, précisément à la naissance de chacune de ses branches. D'ailleurs on sait que cette différence de calibre d'un même vaisseau, mesuré à différents endroits de son parcours, excite sur une artère saine, normale, mais l'état pathologique l'exagère de façon à la rendre sensible à l'œil nu.

Le cœur est obligé de travailler davantage pour suppléer l'élasticité artérielle disparue ; son hypertrophie est donc une conséquence directe de ces altérations des vaisseaux. On trouve son volume considérablement augmenté ; l'orifice aortique présente un degré plus ou moins avancé de rétrécissement et d'insuffisance. Les autres valvules sont ordinairement saines. Cependant on est quelquefois étonné de ne point trouver cette hypertrophie cardiaque ; on rencontre au contraire un cœur petit, mou, jau

nâtre à la coupe, stéatosé. C'est qu'alors les artères coronaires ont été atteintes de bonne heure, et que, par suite de sa nutrition ralentie, le cœur n'a pu s'hypertrophier.

Les lésions du poumon sont fréquentes : l'emphyème est, pour ainsi dire, constant. Cette coïncidence semble même assez facile à expliquer si l'on admet avec Kœster (1) que la lésion primordiale est une artérite proliférative des vasa nutritia, car les bronches et les artères qui les accompagnent tirent leurs vasa nutritia du même appareil vasculaire, des artères bronchiales, qui se divisent en vasa nutritia bronchiorum et vasorum. Il est aussi très fréquent de trouver un état congestif assez marqué aux deux bases des poumons.

Le foie est induré, plutôt diminué de volume. Sa surface est légèrement granuleuse, adhérente à la capsule de Glisson. A la coupe, il apparaît congestionné et présente l'aspect du foie muscade.

La rate est diminuée de volume, indurée, sa capsule est adhérente.

Ce sont les reins qui présentent le plus fréquemment des altérations.

Ils sont diminués de volume ; leur surface est parsemée de granulations ; ils sont fermes, résistants et difficiles à décortiquer.

A la coupe, on voit que la substance corticale est atrophiée. Les artères rénales ont des parois épaissies, une lumière souvent augmentée. Cette coïnci-

(1) KÖSTER. — Ueber d. Gefäss., *Berlin. kl. W. S.* (1875).

dence de la néphrite intersticielle avec l'artérite chronique généralisée est si fréquente que depuis longtemps déjà (1), on a été amené à admettre qu'elles dépendent d'une même cause.

L'estomac et les intestins sont ordinairement hyperémiés, quelquefois semés de points hémorrhagiques, et Lancereaux (2) a pu constater une fois des cicatrices d'ulcères anciens de l'estomac, ulcères qu'il n'hésite pas à regarder comme une conséquence directe de l'artérite.

Les muscles, les os, tous les autres organes enfin semblent avoir subi des troubles trophiques. Enfin, le cerveau semble pâle, macéré ; le liquide céphalo-rachidien est en plus grande quantité. Quelquefois, on rencontre de petits foyers de ramollissement, plus rarement d'hémorrhagie.

Si l'on est d'accord sur la constatation microscopique des lésions que nous venons de décrire, où les divergences d'opinions commencent, c'est quand il s'agit d'expliquer et comment et où se forment les lésions primitives des artères.

Nous allons exposer les principales théories qui ont été émises sur ce sujet, puis nous chercherons celle qui concorde avec les résultats que nous a donnés l'examen histologique des lésions des artères de l'observation I.

(1) HÉNOUILLE. — *De la néphrite intersticielle dans ses rapports avec les lésions du système artériel*. Th. de Paris, 1877.

(2) LANCEREAUX. — Artérite généralisée, *Union médicale*, 1881.

Pour Rokitansky (1), il faut regarder les lésions artérielles comme produites par une simple hypertrophie de la tunique interne (2).

Cette opinion a été réfutée en Angleterre par Crisp (3), qui admet qu'un état congestif de la tunique interne doit précéder toute altération vasculaire et en Allemagne d'abord par Risse (4), qui montra que, dans les lésions primitives qu'on observe, l'épithélium persiste.

Virchow (5) ensuite décrivit deux lésions : la métamorphose graisseuse simple, et une autre dans laquelle une période d'irritation précède une période de régression.

Quelques auteurs, Traube (6), Koster (7) et plus récemment, un médecin hollandais, Talma (8), ont émis l'opinion que les tuniques artérielles tiraient leurs matériaux de nutrition du flot même du sang qu'elles contenaient, en un mot qu'elles se nourris-

(1) ROKITANSKY. — *Lehrb. d. path. Anatomie*, 1884. — Ueber die wichtigsten Krankh. d. Art. m. Ven. *Denkschrif. d. Wiener Akad.*, 1852.

(2) Cette théorie a été soutenue plus récemment par Schnopfhagen fr. (*Wiener Sitzungsbericht*, 1875).

(3) CRISP. — *Treatise on the struct. of the Bloodvess*, London.

(4) RISSE. — *Obs. quæd. d. art. stat. norm. atq. path.* Dissert. inaug. Regiomont, 1853.

(5) VIRCHOW. — *Cellular. Path.*

(6) TRAUBE. — *Berlin. klin. WS.*, 1871.

(7) KOSTER. — *Path. d. Endart. Centralbl. f. d. med. WS* (1874).

(8) TALMA. — Voir Lancereaux, *Art. gén. Union méd.*, 1881.

saient de dedans en dehors par diapédèse des globules blancs, à travers la couche de l'endartère, dont les cellules devraient alors être considérées comme formant la paroi de petits réseaux lymphatiques. Cette migration de globules blancs, devenant plus active, causerait les lésions primitives de l'endarterite. Au fur et à mesure que ces leucocytes avanceraient dans les tuniques artérielles, ils subiraient des transformations telles que de cellules arrondies, ils deviendraient successivement cellules allongées, puis fusiformes.

Lancereaux (1) estime qu'il y a d'abord un stade inflammatoire, dans lequel de jeunes éléments prennent naissance dans l'une des tuniques artérielles interne ou externe, envahissent ensuite la musculaire, puis que, seulement après, survient un stade de régression, de nécrobiose, faute de matériaux nutritifs.

Pour Cornil et Ranvier (2), il se formerait primitivement une transformation graisseuse qui ne serait pas limitée à la tunique interne, mais qu'on trouverait aussi entre les fibres et les lames élastiques de la tunique moyenne. Ces granulations graisseuses pourraient devenir très abondantes, envahiraient même les éléments musculaires qu'elles empêcheraient de distinguer.

A cette transformation graisseuse succéderait

(1) LANCEREAUX. — (*Loc. cit.*).

(2) CORNIL ET RANVIER. — *Manuel d'hist. path.*, 1881.

un stade de nécrobiose ; ces cellules devenues corps étrangers détermineraient autour d'elles une irritation qui produirait l'endartérite chronique.

H. Martin (1), ayant remarqué que dans les petits vaisseaux on ne rencontre comme altération qu'une prolifération des cellules conjonctives de l'endothélium et non ces plaques graisseuses ou calcaires qui sont communes sur les artères plus grosses a fait des recherches spéciales sur les vaisseaux nourriciers des parois des grosses artères et il aurait constaté qu'au niveau de la plaque dégénérée « l'artériole nourricière de la région était toujours atteinte d'une belle endartérite proliférative ». Pour lui, il est incontestable que l'artérite généralisée débute toujours par cette période inflammatoire pendant laquelle la lumière des vasa vasorum se rétrécit ou même disparaît complètement. Une période de nécrobiose succéderait ensuite, et en même temps commencerait une prolifération du tissu conjonctif, mais qui n'est peut-être pas constante.

De son côté, Kœster a dirigé ses recherches dans le même sens que H. Martin. Suivant lui, si l'on examine une artère dont la tunique interne présente des épaissements athéromateux, on trouve toujours dans la couche musculaire des taches dans lesquelles les fibres musculaires sont remplacées par du tissu conjonctif.

Ces taches ne sont pas toujours appliquées immédiatement contre les épaissements de la tunique

(1) MARTIN. — *Revue de médecine*, 1881.

(2) KÖSTER. — *loc. cit.*

interne, et ce n'est que par une série de coupes qu'on arrive à constater les rapports qui les unissent.

Ces taches, dirigées vers la tunique interne, y envoient des ramifications, mais elles siègent tantôt dans le tiers externe de la couche musculaire, tantôt dans son tiers médian, tantôt dans son tiers interne, séparées de la tunique interne par la couche de fibres élastiques. Quelquefois enfin la couche élastique a disparu, et alors elles sont en contact immédiat avec les épaissements de la tunique interne. Des coupes successives montrent la coexistence constante de taches de mésartérite au-dessus des plaques d'endarterite.

Vers l'extérieur, ces taches de mésartérite repoussent les fibres musculaires et vont se mettre en rapport avec les proliférations de la tunique adventice.

Vers les petites artères, telles que celles du cerveau, il est difficile, il est vrai, de reconnaître une mésartérite parce que l'inflammation est souvent diffuse; néanmoins, pour peu que l'épaississement soit un peu étendu, on finit toujours par trouver des vasa vasorum.

La constance de cette coïncidence prouve qu'il y a plus qu'un rapprochement accidentel entre les deux lésions.

Si l'on tire les conséquences qui se déduisent des rapports des vasa vasorum avec les tuniques artérielles, on voit que le processus pathologique ne peut, de prime abord, englober toute l'épaisseur de la paroi vasculaire du dehors en dedans.

On doit donc admettre que l'infiltration cellulaire

de la tunique interne a d'abord eu lieu près de la couche musculaire, et que ce n'est que plus tard qu'elle est arrivée à l'endothélium, y ayant été poussée par la prolifération du tissu conjonctif.

Ensuite survient la dégénérescence graisseuse de la tunique interne.

De tout cela il résulte, suivant Koester : que l'artérite est sous la dépendance des vasa vasorum ;

Que donc le premier stade est un stade de nutrition amoindrie et que ce n'est que plus tard que survient la prolifération du tissu conjonctif.

Les faits avancés par Cornil et Ranvier et par Koester, nous les avons retrouvés en partie. D'après nos constatations, il semble qu'une des premières lésions en date serait la transformation graisseuse des fibres lisses et du tissu dans lesquels elles sont plongées. Cette altération pourrait donc débiter par la tunique moyenne et s'accompagner ou non d'une lésion semblable de la tunique interne. C'est là un fait signalé par Cornil et Ranvier. Cette lésion de la tunique moyenne a été souvent portée à un tel degré qu'on ne pouvait plus distinguer nettement les fibres lisses.

A cette altération paraît avoir succédé une prolifération conjonctive qui va jusqu'à se substituer complètement aux fibres musculaires.

Il nous a semblé que les taches de prolifération conjonctives pouvaient avoir les différentes situations que Koester leur assigne, et être tantôt voisines de la tunique interne, tantôt proches de la tunique externe, plus souvent encore siéger dans le

milieu de la tunique moyenne, qu'elles divisaient alors en deux lames.

Mais nous ne pouvons être aussi affirmatif que Kœster au sujet de la coexistence constante de plaques de mésartérite avec celles d'endartérite. Nous avons, il est vrai, constaté cette coïncidence sur certains points, mais elle manquait sur d'autres.

Ce processus, qui semble débiter par une dégénérescence graisseuse des fibres lisses de la tunique moyenne, et une disparition des fibres élastiques de cette même tunique, peut bien être, comme le veut H. Martin, sous la dépendance d'une endartérite proliférative des vasa vasorum; mais nous n'avons pu constater cette dépendance.

Ce qui est à peu près certain, c'est que la dégénérescence des fibres lisses de la tunique moyenne précède la prolifération de la conjonctive, qui serait alors causée par l'irritation produite par les éléments cellulaires nécrobiosés et jouant le rôle de corps étranger.

Il semble qu'il y ait ici une artérite généralisée chronique aboutissant tantôt plus spécialement à de l'endartérite, tantôt plus spécialement à de la mésartérite.

Lorsque l'endartérite domine, on a de l'athérôme, des incrustations calcaires comme celles que nous avons trouvées sur l'hypogastrique, et, quand c'est la mésartérite, le processus aboutit plutôt à une dilatation, une ectasie vasculaire.

ETIOLOGIE

L'ectasie vasculaire généralisée n'étant, comme nous venons de le voir, qu'une des formes de l'artérite chronique, rechercher ses causes, c'est faire l'étiologie de cette dernière maladie.

Cette affection ayant son maximum de fréquence dans la deuxième moitié de la vie, il est incontestable que l'âge joue un grand rôle dans sa production. C'est à tort cependant qu'on a voulu la considérer comme un état presque physiologique des artères des vieillards, comme une transformation inséparable de l'involution sénile.

En effet tous les vieillards n'en sont pas atteints, on trouve cité partout l'exemple de la nourrice de Washington, morte à un âge fort avancé (162 ans?) et chez laquelle cependant les artères furent trouvées normales.

Harvey ne trouva pas la moindre lésion dans les artères de Thomas Parr, mort à 152 ans (?).

Crisp (1) affirme que souvent il trouva des artères

(1) CRISP. — *Treatise on the Struct. of the Bloodvessels*, London, 1847.

remarquablement saines chez des sujets âgés de plus de 50 ans, et il cite sept cas dont un en particulier chez une femme de 84 ans.

Lebert (1) rapporte que Duchek, chez une femme de 98 ans, et Ramberger, chez plusieurs individus de plus de 90 ans, trouvèrent des artères intactes.

Le docteur Brousse (2), dans sa thèse d'agrégation, rapporte un cas d'autopsie d'une femme de 103 ans, sur les artères de laquelle M. Charcot ne trouva pas la moindre altération.

Sur cinq cents autopsies consécutives de cas divers faites à l'hôpital de Munich, M. Hugo Sternfeld (3) trouva que cinquante-huit fois il était spécialement noté que les artères étaient sans lésions, quoique les sujets eussent plus de 50 ans.

Il serait facile de multiplier les exemples prouvant que les lésions chroniques des artères sont beaucoup moins constantes chez les vieillards qu'on ne le croyait autrefois.

D'ailleurs, comme le fait remarquer Wunderlich (4), si l'on rencontre ces altérations plus fréquemment dans la vieillesse qu'à une autre époque de la vie, cela doit tenir à ce que, bien que commençant dans un âge peu avancé, elles sont primitivement si minimes qu'elles passent inaperçues.

(1) LEBERT. — Krankh. d. Blut. und Lymphgef. in *Virchow's Arch.*

(2) BROUSSE. — *De l'involution sénile*, Thèse d'agrég. Paris, 1886.

(3) STERNFELD Hugo. — *Ueber Pathogenèse und Etiologie des Atheromatose*, Inaug-Dissert. München, 1884.

(4) WUNDERLICH. — *Sp. path. Anat.*, Stuttgart, 1853.

Un examen approfondi, en effet, a permis de rencontrer souvent, même dans le plus jeune âge, des lésions artérielles, et le nombre des observations semblables augmente tous les jours.

Crisp (1) a trouvé douze fois des dépôts blancs opaques à la naissance des artères intercostales chez des individus qui n'avaient pas encore atteint leur 25^e année.

Un examen microscopique consciencieux de ces dépôts blancs opaques ne lui laissa aucun doute sur leur nature : c'était la phase initiale d'une artérite chronique. — Chez un enfant de 8 ans, il put faire la même observation. Andral aussi constata des lésions semblables sur l'aorte d'un garçon de 8 ans.

Buhl, cité par Weber (2), observa une fillette de 13 ans qui mourut subitement de la rupture d'un anévrisme due à de l'athérôme.

Billroth (3) mentionne le cas d'un jeune homme de 22 ans chez lequel l'autopsie montra de l'athérôme étendu à toutes les artères. Ce jeune homme était mort de la gangrène des extrémités.

Risse rencontra également deux cas d'artérite chronique chez deux jeunes filles de 23 ans et nous avons trouvé rapporté un cas où les deux artères ombilicales furent trouvées aussi atteintes de cette altération chez un fœtus non syphilitique.

(1) CRISP. — *Loc. cit.*

(2) WEBER. — *Krankheit. d. Art. in Pitha Billroth. Chir.*

(3) BILLROTH. — *Allg. Chir.*, Berlin, 1882.

(4) BRAUN und SPÆTH. — *Klin. d. Geburts. und Gyn.* Wien, 1855.

On a dit, il est vrai, pour expliquer ces faits que ce n'était pas toujours au nombre exact des années que devait se mesurer l'âge, mais il n'en est pas moins certain, qu'étant donnés et le grand nombre de vieillards exempts de cette lésion et les exemples assez nombreux d'enfants qui en sont atteints, on ne doit considérer la vieillesse que comme une cause favorisant à un haut degré les progrès de l'artérite chronique, mais non comme une cause suffisant à sa production.

L'alcoolisme aussi a été invoqué comme cause efficiente, mais sans preuves suffisantes. Les excès de boisson ont certainement sur les artères une importante action nocive, mais ordinairement les lésions qu'ils provoquent sont circonscrites et localisées à l'aorte, si bien que Lancereaux (1) affirme n'avoir pas une seule fois observé l'artérite généralisée sur plusieurs centaines d'autopsies d'alcooliques qu'il a faites.

La goutte et le rhumatisme ont été invoqués avec beaucoup plus de raison. La coïncidence de l'artérite généralisée avec ces diathèses a été remarquée depuis longtemps. Lancereaux la signalait déjà dans son *art. artérite* du dictionnaire encyclopédique des sciences médicales. Mais de quelle manière agissent-elles? Est-ce, comme le croit Rindfleisch (2), par action mécanique, l'urée retenue dans le sang en

(1) LANCEREAUX. — *Loc. cit.*

(2) RINDFLEISCH. — *Lehrb. d. path. Gewebe*, Leipz, 1871.

trop grande quantité irritant les vaisseaux et déterminant leur inflammation ?

C'est peu probable, parce qu'il n'y aurait point de raison pour que l'alcoolisme chronique ne déterminât pas, par l'irritation qu'il produit, une même inflammation généralisée. Or nous avons vu qu'il n'en est rien. Virchow, après avoir rappelé l'analogie qui existe entre l'endartérite et l'endocardite valvulaire, et leur coïncidence assez fréquente, fait remarquer avec beaucoup plus de justesse qu'elles doivent être la continuation directe du même processus du cœur vers les artères, ou des artères vers le cœur. On a aussi signalé le rapport qui existe entre le saturnisme chronique et l'artérite généralisée. Beau et Durosier l'établissent et le signalent pour la première fois dans la *Gazette des Hôpitaux* en 1867. Depuis, M. Leudet a eu l'occasion de l'observer chez nombre de saturnins. Cela ne doit point nous étonner si nous nous rappelons que Kusmaul qui a étudié l'action du plomb sur les différentes fibres musculaires a trouvé qu'il les faisait entrer en une rigidité spéciale allant presque jusqu'à la contraction.

Quant à la syphilis, Heubner (1) prétend que les lésions artérielles qu'elle provoque sont absolument différentes de celles de l'artérite chronique généralisée.

En effet, elle a une prédilection marquée pour les artères du cerveau et ne se généralise pas à tout

(1) HEUBNER. — *Dieluet. Erkrank. d. Hirnart.* Leipzig, 1874.

le système artériel. Nous ne parlerons que pour mémoire de l'influence des climats et de l'atmosphère. En Angleterre, cette affection serait très commune il est vrai, mais on comprendra facilement qu'on ne peut s'assurer qu'il n'y a pas d'autre cause de cette plus grande fréquence de l'artérite chronique.

La cause dominante de cette maladie serait l'herpétisme, si l'on en croit M. Lancereaux.

En effet, il remarque que, dans la plupart des cas d'artérite généralisée, il a rencontré des troubles d'origine trophique, qui sont caractéristiques de l'herpétisme.

De plus, l'herpétisme étant héréditaire, cela nous expliquerait comment on a pu trouver cette altération vasculaire à tous les âges, et même comme nous l'avons rapporté plus haut chez un fœtus.

Enfin, frappés de la coïncidence de la néphrite intersticielle et des maladies générales des vaisseaux, coïncidence que Seitz (1) faisait déjà remarquer en 1843, des auteurs comme Gull, Sutton et Buhl (2) établirent entre elles des rapports de causalité.

Pour les premiers, la néphrite était la cause du changement artériel, tandis que pour le dernier c'était la maladie des vaisseaux qui était primitive. Ces rapports n'existent pas.

« C'est, dit M. Peter (3), parce qu'il y a endar-

(1) SEITZ. — 1845, *Ueber die Zusamm Worck d. Verknöehd. Art. m. Krank. d. Harn.*

(2) BUHL. — *Aus der Path. Inst. in München*, Stuttgart, 1878.

(3) PETER. — *Société clinique*, 1880.

térite généralisée qu'il y a endartérite rénale, et parce qu'il y a endartérite rénale, qu'il y a néphrite intersticielle ».

SYMPTOMATOLOGIE

Les diverses altérations que nous avons vues produites dans tous les organes, vont, on le comprend aisément, donner naissance à des symptômes multiples et variables suivant le groupement et le degré des lésions, suivant aussi la prédominance des altérations sur tel ou tel organe.

Ordinairement le début passe inaperçu et les lésions communes, constantes, celles de l'appareil circulatoire ne nous frappent le plus souvent que quand notre attention est attirée par des symptômes beaucoup plus importants. C'est ainsi que des quatre malades dont nous rapportons l'histoire, trois présentèrent au début, comme le phénomène le plus saillant, de l'emphysème accompagné de bronchite, et un, des symptômes de ramollissement.

Quoi qu'il en soit, on peut distinguer à ce processus pathologique deux périodes distinctes.

Dans une première période, l'examen direct des artères permet de constater qu'elles sont altérées profondément. Elles apparaissent élargies, sinueuses, indurées. Les fémorales ont très souvent subi des

transformations appréciables avant que les radiales semblent atteintes. On a vu que, chez le malade qui fait le sujet de notre observation I, la palpation abdominale permettait de sentir une tumeur due à une dilatation des iliaques primitives qui pourrait faire penser à un anévrysme.

A ce moment, les artères ont perdu leur contractilité par suite de la transformation de la tunique interne, l'incitation nerveuse les laisse passives, n'accomplissant plus comme autrefois de mouvements nutritifs et fonctionnels. Aussi le cœur a-t-il subi une hypertrophie compensatrice.

La percussion et l'auscultation de cet organe nous permettent de constater son augmentation de volume, avec le plus souvent un souffle systolique à la base, dû à la dégénérescence des valvules sigmoïdes qui, devenues plus ou moins rigides, produisent un rétrécissement ordinairement léger. Très souvent aussi on perçoit, mais à une époque plus avancée de la maladie, un souffle diastolique produit par l'ectasie de l'aorte qui rend les valvules sigmoïdes insuffisantes.

Cependant il arrive souvent après la mort de constater une hypertrophie du cœur, qu'on n'avait pu trouver pendant la vie, malgré les recherches les plus minutieuses. Cela tient à ce que presque toujours les poumons sont emphysémateux et qu'une lame de parenchyme pulmonaire est venue se superposer au cœur.

La dilatation de l'aorte est rendue appréciable à nos sens, par une augmentation de la matité préaortique. Quelquefois elle se révèle par des accès

d'oppression, d'angoisse qui peuvent simuler une ébauche d'angine de poitrine ; mais ces accès sont ordinairement légers, et ils sont rares dans cette maladie même sous cette forme atténuée, parce qu'il est rare que l'aorte acquière un volume assez considérable pour les produire. L'oppression n'a manqué chez aucun de nos malades, mais, quoique tous eussent des dilatations aortiques, aucun n'a éprouvé cette douleur angoissante décrite par les auteurs.

L'œdème est rare, cependant il apparaît assez fréquemment à la fin de la maladie quand le cœur, malgré son hypertrophie, ne lutte plus victorieusement contre les obstacles à la circulation.

Mais le symptôme vraiment pathognomonique de cette maladie à cette période est fourni par le pouls. Il est dur, plein, vibrant, il a les caractères du pouls de Corrigan. Le tracé sphymographique surtout offre des particularités très importantes. Les intéressantes recherches de Marey nous ont montré que l'ascension est brusque, saccadée. On trouve au sommet un plateau horizontal ou légèrement ascendant, quelquefois d'une grande largeur. Puis la ligne de descente retombe brusquement et généralement dépourvue de rebondissement. Mais quelquefois les malades se présentent à vous, alors que leur cœur est dans une période d'impuissance, et alors le pouls fréquent, faible, irrégulier qu'on constate, ne sert qu'à faire penser à une simple lésion du cœur.

Mais bientôt survient la deuxième période, la période des troubles fonctionnels, dus aux désordres variés des divers organes.

Le malade est maigre, anémié. Son facies est pâle mais subictérique, les conjonctives sont jaunes. Nous avons vu même que le malade de notre observation I a eu dans les derniers jours une teinte franchement ictérique des téguments et que l'analyse des urines a prouvé qu'on avait affaire à un ictère hémaphérique. L'emphysème est fréquent; la bronchite aussi, et il est rare qu'à une période assez avancée on n'entende pas aux bases quelques râles crépitants fins, indiquant un léger degré de congestion pulmonaire.

Les reins nous fournissent des renseignements utiles; ayant subi une altération des couches corticales, ils nous offrent des symptômes bien voisins de ceux d'une néphrite intersticielle. Les urines sont plutôt augmentées de quantité que diminuées, nous avons en effet trouvé plus de 1700 c.c., leur densité peut tomber à 1010. Mais l'albumine n'apparaît que tardivement, quand le processus morbide est déjà fort avancé; nous ne l'avons rencontré chez aucun de nos malades.

Les fonctions digestives deviennent difficiles, le malade ne s'alimente plus et s'anémie de plus en plus; et il survient de la dyspnée, des palpitations, des étourdissements.

Du côté du système nerveux, les troubles fonctionnels sont très variables.

Il y a fréquemment des phénomènes dus à de l'ischémie cérébrale simple, tels qu'insomnie, délire nocturne, agitation. Les facultés intellectuelles sont amoindries, la mémoire diminuée; le caractère se modifie.

Si la nutrition cérébrale souffre davantage, on peut avoir des symptômes de ramollissement variables avec les territoires envahis par la lésion ; plus rarement les malades présentent de véritables hémorrhagies cérébrales.

Les troubles de la vision qu'on peut rencontrer sont : tantôt un affaiblissement de l'acuité visuelle, tantôt de l'hémiopie. Huguenin (1) rattache ce dernier à un ramollissement. On conçoit qu'une altération de l'artère du nerf optique pourrait produire le même résultat, et, vu l'altération généralisée des artères, c'est probablement là qu'on doit chercher la véritable cause.

(1) HUGUENIN. — Obs. anal. in *Revue des Sciences Méd.*, t. X.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic est souvent difficile. Partout où les artères sont accessibles, on les sent rigides, flexueuses, dilatées. Mais les lésions peuvent être déjà très avancées dans des artères profondes, et dans l'aorte surtout, avant que les fémorales, les radiales aient subi des altérations suffisantes pour être perçues par nos sens. Il en résulte que la lésion constante, primitive, peut échapper à l'attention si on n'est provoqué à la chercher par quelques-uns des nombreux symptômes que nous avons énumérés.

Et, tout d'abord, le cœur est notablement hypertrophié; cependant il arrive quelquefois que l'emphysème pulmonaire (qu'on rencontre presque toujours associé à l'artérite généralisée, nous avons vu pourquoi), ne permet pas de délimiter par la percussion la matité précordiale, et il n'existe alors comme signe de cette hypertrophie que l'abaissement de la pointe. Les bruits de souffle et l'hypertrophie du cœur ne contribuent, quand on les constate seuls, qu'à faire songer à une lésion localisée des valvules, erreur qu'entretiennent les troubles concomitants de l'appareil respiratoire, emphysème avec bronchite, congestion pulmonaire.

C'est la coïncidence d'une affection du cœur avec une lésion du rein, avec les troubles cérébraux, qui en nous poussant à rechercher les liens qui les unissent, nous permettra d'arriver au diagnostic.

Quelquefois le malade (comme dans l'observation I) a toutes les apparences d'un cardiaque à une période d'asystolie ; mais à l'encontre de ce qui a lieu dans ces cas, les urines au lieu d'être émises en quantité moindre, sont augmentées et présentent les altérations qualitatives qui mettent le médecin sur la voie. — Des douleurs dans les membres et dans le tronc, des fourmillements qui n'ont d'autre origine qu'une induration des artères, des crises douloureuses assez semblables à celles de l'angine de poitrine, une dyspnée que n'expliquent pas les lésions constatées dans les poumons, des lésions trophiques des cheveux, des ongles, etc., de l'insomnie et du délire dus à l'ischémie cérébrale, tous troubles variables suivant l'organe le plus spécialement atteint, sont autant de symptômes qui acquièrent une grande valeur diagnostique par leur coexistence avec les lésions de l'appareil circulatoire.

Souvent quand l'ectasie est considérable, on pourrait la confondre avec un anévrysme ; ainsi la palpation abdominale peut faire percevoir, comme nous l'avons constaté dans un cas, une tumeur possédant des battements, mais cette tumeur ne présente pas alors le souffle produit ordinairement par un véritable anévrysme, et l'examen des autres vaisseaux, joint à la constatation des nombreuses lésions viscérales, nous vient en aide.

EVOLUTION ET PRONOSTIC

L'artérite chronique généralisée est une affection qui évolue d'une façon lente et insidieuse, mais continue.

Elle reste pendant longtemps à l'état latent, sans réaction appréciable sur l'organisme; quand ses premières manifestations sensibles apparaissent, c'est que tel ou tel département circulatoire est plus spécialement atteint, et alors elle a déjà parcouru une longue étape. Aussi le pronostic est-il toujours grave. En effet les altérations rétrocedent rarement, et, quand on est appelé à les constater, elles sont déjà trop avancées pour qu'on puisse espérer les entraver dans leur marche.

C'est une maladie que pourront abrégier des accidents pathologiques, tels que l'asystolie, conséquence de la fatigue et de la dégénérescence du muscle cardiaque; et une maladie intercurrente, comme une pneumonie, etc., qui tirera toute sa gravité du mauvais état des vaisseaux. Nombre de ramollissements et d'hémorrhagies cérébrales ne sont que des épiphénomènes de cette maladie. C'est

là encore la cause d'un grand nombre de terminaisons mortelles.

La mort est rarement due à une syncope, ou à une apoplexie pulmonaire, elle est plutôt la conséquence des lésions du rein.

Enfin, par suite et des troubles digestifs qui empêchent le malade de s'alimenter, et des altérations vasculaires qui entravent la nutrition des organes, les malades finissent dans la cachexie et le marasme.

CONCLUSIONS

1° L'ectasie artérielle généralisée est un des aboutissants de l'artérite chronique généralisée. Celle-ci peut donc donner lieu à l'athérôme ou à la dilatation.

Quand l'altération commence dans la portion la plus interne de la couche musculaire de l'artère, et qu'elle envahit la tunique interne, avant la dégénérescence de presque toutes les fibres lisses de la tunique moyenne, il se produirait de l'athérôme avec plaques calcaires.

Quand au contraire les lésions débutent dans une portion plus externe de la tunique moyenne, toutes les fibres musculaires sont détruites, avant que l'endartère ne soit sensiblement atteint, et il y aurait plutôt ectasie vasculaire.

2° Les causes de l'ectasie artérielle généralisée sont les mêmes que celles de l'artérite qui lui donne naissance. On peut surtout incriminer le saturnisme, la goutte, le rhumatisme, et, en premier lieu, l'herpétisme, ou pour mieux dire, l'arthritisme. L'âge,

l'alcoolisme peuvent être des causes prédisposantes, mais non efficientes.

3° Comme la lésion est généralisée, les symptômes en sont multiples et varient suivant la prédominance des altérations sur tel ou tel organe.

4° D'après les premiers symptômes observés, on pourrait souvent croire qu'on n'a affaire qu'à une maladie locale : une néphrite intersticielle, ou une lésion valvulaire du cœur par exemple. Mais l'altération de toutes les artères, qu'on rencontre constamment associée à ces maladies, doit immédiatement faire penser qu'il n'y a pas là une pure coïncidence, et que tous ces symptômes sont sous la dépendance d'une cause unique et générale.

5° Le pronostic est presque toujours fatal. Le ramollissement cérébral, les lésions rénales, ou une maladie intercurrente qui tire toute sa gravité du mauvais état de la circulation, entraînent généralement la mort.

VU LE 28 MARS 1887 :
Le Président de la thèse,
SPILLMANN.

Vu et permis d'imprimer :
NANCY, LE 28 MARS 1887,
Le Recteur,
E. MOURIN.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

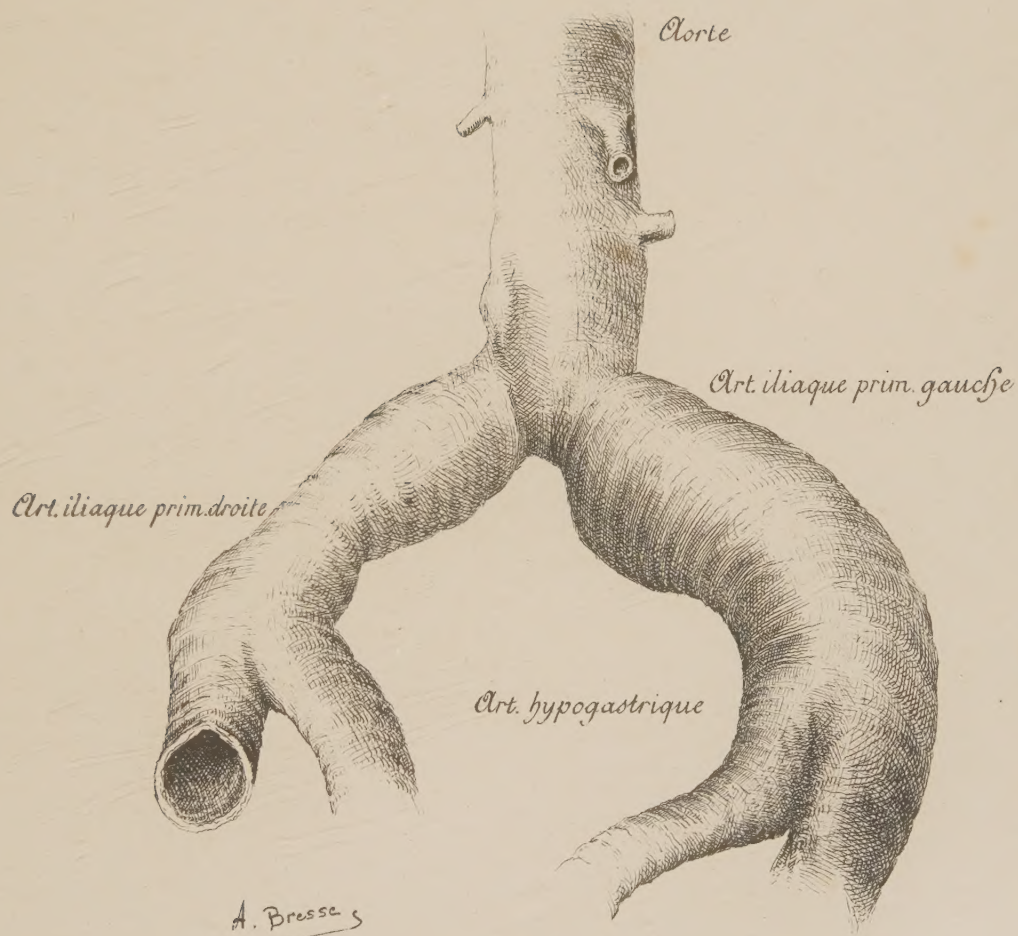
- BILLROTH. — *All. chir. Path.*, Berlin, 1882.
- BROUSSE. — *Involution sénile*, Thèse d'agrégation, 1886.
- BUHL. — *Aus d. Path. Inst. in München*, Stuttgart, 1878.
- CHIARI, BRAUN und SPATH (*Klin. d. Gebürst. und Gyn. von*),
Vien, 1855.
- CORNIL et RANVIER. — *Manuel d'histologie pathologique*,
1881.
- CRISP. — *Treatise on the struct. of the Bloodvess*, London,
1847.
- DEMANGE (Emile). — *Etude clinique et anatomo-pathologique sur la vieillesse*, 1886.
- DUROSIER. — *Gaz. des hôpit.*, 1883.
- ELOY. — La maladie de Hodgson, *Union médicale*, 1884.
- FRANCKEL A. — Ueber Sclerose des Aortensystems und deren
Behandlung, *Deutsche med. Wochenschr.*
- HÉNOUILLE. — *De la néphrite intersticielle dans ses rapports
avec les lésions du système artériel*, Th. de Paris, 1877.
- HEUBNER. — *Dieluet. Erkrankh. d. Hirnart*, Leipzig., 1874.
- JACCOUD. — *Traité de pathologie interne*.
- JUEL-RENOY. — *Sclérose du Myocarde*, Thèse de Paris, 1882.
- KÆSTER. — Ueber d. Struct d. Gefæsw., *Berlin. klin. W. S.*,
1875.—Ueber Endarteriitis und Arteriitis, *Berlin. klin. Wo-
chens*, 1870.
- KOSTER. — Pathol. d. Endart., *Centralbl. f. d. med. Wochens*.
1874.
- KRAUSPE. — Ein Fall von diffuser Erweiterung des Arterien-
systems, *Berlin. klin. Wochenschr.* 1873.
- LANCEREAUX. — Artérite généralisée, *Union médicale*, 1881.

- LEBERT. — *Traité d'anat. path.* 1855-61.
- LEGROUX. — Sur les dilatations simples des artères, dites anévrysmes vrais. — *Arch. de méd.*, 1874.
- MARTIN H. — Recherche sur la nature et la pathogénie des lésions vasculaires, *Revue de méd.*, 1881. — Pathogénie des lésions athéromateuses des artères, *Revue de médecine*, 1881.
- PETER. — *Clinique médicale. — Traité des maladies du cœur et de l'aorte.*
- POLOTBENOW. — Sclérose des Arteriellensystems, *Bertin. klin. Wochensch.*, 1868.
- RINDFLEISCH. — *Lehrbuch der path. Gewebelehre*, Leipzig, 1871.
- RISSE. — *Obs. quæd. d. art. stat. norm. atque path.*, Dissert. inaug., Regiomont, 1853.
- ROKITANSKY. — *Lehrb. d. path. Anat.*, 1844, über die wichtigsten Krankh. d. Art. m. Ven. — Denkschrift d. Wiener Akad. 1852.
- SALDANA. — Aortite aiguë et chronique, *Presse méd. belge*, 1882.
- SEITZ. — *Ueber die zusamm. Work. d. Verknöech. d. Art. m. Krankh. d. Harn.*, 1845.
- SCHNOPFHAGEN FR. — De l'épaississement hypertrophique de la tunique int. de l'aorte, *Wiener Sitzungsbericht*, 1875.
- STAHEL (Hans). — Ueber Arterienspindeln und ueber die Beziehung der Arterien zum Blutdruck, *Arch. f. Ana und Physiol.*, 1886.
- STERNFELD (Hugo). — *Ueber Pathogenese und Ætiologie des Atheromatose*, Inaug., dissert., München, 1884.
- STROGANOW. — Recherches sur l'origine des éléments cellulaires dans l'endartérite de l'aorte. *Arch. de physiol. norm. et pathol.*, 1876.
- TRAUBE. — *Berlin. klin. Wochens.* 1871.
- VIRCHOW. — *Cellularpath.*
- WEBER. — Krankh. d. Art. in *Pitha Billroth Chir.*
- WUNDERLICH. — *Sp. path. Anat.*, Stuttgart, 1853.

TABLE DES MATIÈRES

PRÉFACE	1
INTRODUCTION	3
PREMIÈRE PARTIE.	9
Observations	9
DEUXIÈME PARTIE	25
Anatomie pathologique et Pathogénie.	25
Etiologie.	35
Symptomatologie.	42
Diagnostic	47
Evolution et pronostic	49
CONCLUSIONS	51
INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.	53

NANCY, IMPRIMERIE NOUVELLE



A. Bresse

NANCY, IMPRIMERIE NOUVELLE
